AUS DEM ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN
Vorstand: Prof. Dr. Peckert

Ungewöhnliche Fälle in der zahnärztlichen Praxis

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde,
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Klaus Riech
aus Luckau (Nd.-L.)

1937

Buchdruckerei Bölzle, Tübingen, Marktgasse 10

Dekan: Professor Dr. Usadel

Berichterstatter: Prof. Dr. Peckert

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter!

Während meiner letztsemestrigen Tätigkeit am Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen hatte ich Gelegenheit, einige Fälle zu beobachten, die wegen ihrer Besonderheit unsere Aufmerksamkeit verdienen.

1.

Höchst eigenartiger Sequester des Alveolarknochens.

(Ein von einem auswärtigen Zahnarzt zugeschickter Fall).

„Die Patientin, ein 14jähriges Mädel," so heißt es in dem Begleitschreiben des Zahnarztes, der diesen Fall beobachtet hat, „klagt über unbedeutende Schmerzen im Bereich des rechten oberen 2. Prämolaren, der vor ungefähr 5 Wochen in einer Zahnpraxis behandelt worden sei (amputiert!). Gleichzeitig wurde angeblich zur selben Zeit M^1 extrahiert. Kurz nach der Behandlung habe sie dauernd leichte Schmerzen verspürt, die ihr das Aufbeißen stark erschwert hätten. Schließlich habe sie nur noch die linke Kieferhälfte benutzen können."

Die Untersuchung, die der betreffende Zahnarzt vornimmt, ergibt, „daß M^2 vollständig gesund ist, während P^1 eine einfache occlusale-distale Amalgamfüllung trägt. Der amputierte P^2 ist 2—3 mm zu lang und so stark gelokkert, daß er mühelos mit der Hand entfernt werden kann. „Bei der Extraktion des Zahnes zeigt es sich, daß die die Wurzel umgebende Knochenpartie, also seine Alveole, sich in Form eines den Zahn umgebenden einen halben mm starken fingerhutartigen Knochensäckchens von dem umgebenden Oberkieferknochen sequestriert hat und sich ebenfalls beseitigen läßt. Es hatte schon eine Regeneration des abgestoßenen Knochenteiles eingesetzt, „denn unter dem Sequester war die ganze Alveole mit frischen Granulationen überzogen. Sofort nach Entfernung des Zahnes hörte jegliches Unbehagen auf."

Die Lockerung des Zahnes und die Bildung des Sequesters sind zweifelsohne Folgeerscheinungen der Wurzelbehandlung, oder besser der verabsäumten Wurzelbehandlung. Eine Erkrankung der Wurzelhaut und der angrenzenden Gewebe kann je nach dem Angriffsort der schadensetzenden Noxe apical, also von der Pulpa her, oder marginal, also vom Zahnfleischrand, einsetzen, wenn wir von den seltenen Fällen der häma-

togenen oder von der Nachbarschaft c continue entstandenen Prozesse absehen. Die für die letzte Voraussetzung in Frage kommenden Zähne wären, da der 6 Jahr-Molar extrahiert ist, die nächsten Nachbarn: der 2. Molar und der 1. Prämolar. Der erstere ist, wie wir aus der Anamnese wissen, noch vollkommen gesund, während der erste Prämolar nur eine einfache Amalgamfüllung trägt. Wenn entzündliche Herde an die Wurzelpulpa angegrenzt hätten, z. B. bei fortgeschrittener Parodontitis, wäre es denkbar gewesen, daß durch fortschreitende Resorption des Alveolarknochens über eine sogenannte retrograde Pulpitis eine Sequestrierung des Zahnes mit seiner Alveole hätte die Folge sein können. Da aber hierfür keine Anhaltspunkte gegeben sind, können wir diese Momente mit Sicherheit als Ausgangspunkte ausschließen.

Wir wollen zunächst unsere Betrachtungen mehr dem Zahn und seiner Umgebung zuwenden und untersuchen, welche Schädigungen aus chemisch-toxischen Einwirkungen eine Nekrose des Alveolarfortsatzes bedingen können. Reicht eine Einlage in den Wurzelkanal oder eine Wurzelfüllung nahe an die Wurzelhaut heran, so bedeutet sie vielfach einen Reiz für dieselbe; denn die Übergangsstelle der entfernten Pulpa in die Wurzelhaut bedeutet ja zunächst immer eine Wunde. Die Folge des Reizes ist dann eine Entzündung mit ziemlich reicher Exsudation. Diese löst die medikamentösen Bestandteile der Wurzelfüllung auf, so daß irgend welche Störungen objektiver wie subjektiver Art nicht zu fürchten sind. Manchmal ist das aber doch nicht so harmlos, wie vorkommende Schädigungen beweisen. Trotzdem besitzen diese Einflüsse keine allzugroße praktische Bedeutung, da die Lösung sich allmählich erschöpft, wenn bakterielle Einwirkungen hintangehalten werden. Das beschädigte Periodontalgewebe wird nach Abklingen der Lösung abge-

baut, und es erfolgt nun eine beachtenswerte Regeneration. Ein derartiger Reizzustand könnte einen wesentlichen Beitrag zur Klärung unseres Falles abgeben, wenn wir von der Voraussetzung eines wurzelgefüllten Kanals ausgehen könnten. Bei einer lebend oder nekrotisch amputierten Kronenpulpa dagegen ist die Möglichkeit eines Durchdringens durch den Kanal der zum Teil in Lösung gegangenen Amputationspaste wenig denkbar. Wenn dieser Fall aber dennoch eintreten sollte, wohnt dieser mit Medikamenten durchsetzten Flüssigkeit nicht mehr die Kraft inne, eine so gewaltige Auflösung und Sequestrierung des Knochens herbeizuführen.

Eine besondere Rolle spielt unter den chemisch-toxischen Schädigungen die Arsenikwirkung, die in der Praxis oft zur Parodontitis führt. Bei der Applikation von Arsenikpräparaten auf die lebende Pulpa steht heute außer allem Zweifel, daß eine Durchwirkung durch das Dentin auf dem Wege über die Tomes'schen Fasern schon nach einer geringen Zahl von Stunden erfolgt, im übrigen hängt Schnelligkeit und Umfang der Wirkung sehr ab von der Quantität, vor allem aber von der Dauer und Art der Arsenverbindung. Dieses in Lösung durch das Dentin diffundierte Arsen kann wohl unter gegebenen Voraussetzungen und bei individueller Verschiedenheit die Wurzelhaut und den angrenzenden Alveolarknochen derart ungünstig beeinflussen, daß es zur völligen Nekrose desselben kommen kann. Nach Balters kann eine marginale Arsenparodontitis mit Schwund des Alveolarseptums dadurch entstehen, daß von der Einlagestelle aus, wenn sie unter der Schleimhautoberfläche liegt, quer durch die Zahnwand eine Diffusion gelösten Arseniks erfolgt. Gleiche Untersuchungsergebnisse fand Weber und schließt in der Tat solche Möglichkeiten nicht aus.

Die häufigste Ursache der marginalen Arsenparadontitis beruht aber wohl darauf, daß eine Arseneinlage nicht genügend verschlossen wird, was wohl meist auf einer schlechten Zugänglichkeit der Kavität beruht. Ähnliche Wirkungen können noch durch unvorsichtiges Herauspressen von Arsenikpaste beim Verschluß der Einlage oder durch zu fest angerührten Fletscherbrei herbeigeführt werden. All diese Voraussetzungen sind zwar als schwere Kunstfehler des Behandelnden anzusehen, doch muß mit ihren Möglichkeiten gerechnet werden, weshalb eine Erörterung angezeigt ist. Der Speichel löst nun dauernd etwas von der Substanz auf, wodurch es dann außer zur Nekrose der Interdentalpapille oft auch zur Schädigung des knöchernen Interdentalseptums, ja manchmal zu recht ausgedehnter Nekrose am Alveolarfortsatz kommen kann. Bei dem Verlauf einer solchen Arsenikschädigung kann man nach

Port-Euler zwei Formen unterscheiden, wobei es hauptsächlich auf das Maß individueller Reaktion ankommt. Die eine Verlaufsform ist charakterisiert durch eine frühzeitige Demarkationstendenz und verhältnismäßig geringe Beschwerden. Die Nekrose beschränkt sich meist auf das halbe oder ganze Interdentalseptum, welches man schon nach kurzer Zeit samt der zugehörigen nekrotischen Schleimhaut mit der Pinzette wegnehmen kann, während vom Grund frische Granulationen aufschießen. Wesentlich unangenehmer ist die zweite Form, die einen sehr hartnäckigen Verlauf nimmt und eine sichere Demarkation überhaupt vermissen läßt. Ihre Dauer ist wesentlich heraufgesetzt, und sie ist mit großen Schmerzen verbunden, wobei nennenswerte Entzündungserscheinungen gar nicht vorzuliegen brauchen. Allein schon die Symptome der Periodontitis auch an den Nachbarzähnen sind äußerst quälend, und auch das Interdentalseptum selbst ist Sitz starker Schmerzen. Allmählich dehnt sich der Bezirk nach dem Kieferkörper zu aus, es erscheinen da und dort kleine Nekroseherde, nach deren Beseitigung die Schmerzen für kurze Zeit nachlassen. Äußerlich ist eine geringfügige Rötung und kaum angedeutete Schwellung, doch hochgradige Druckempfindlichkeit feststellbar. Der Prozeß kann erst nach Monaten zum Stillstand kommen, wobei mindestens auch die beiden angrenzenden Zähne verloren gehen.

Vergleichen wir alle Momente, die zu einer marginalen Arsenparodontitis führen, mit unserem speziellen Fall, dann kann man wohl zu der Überzeugung gelangen, daß ähnliche Ursachen auch hier zu der Nekrose des Alveolarknochens geführt haben können. Durch einen mangelhaften Verschluß der Arseneinlage, wahrscheinlich hatte — nach Form der Amalgamfüllung — der Kariesherd dicht über oder unter dem Zahnfleischrand an der Approximalseite des Zahnes seinen Sitz, könnten sehr leicht die gleichen Symptome eingetreten sein, wie ich sie in der zuerst beschriebenen Verlaufsform der marginalen Arsenparodontitis aufgezeigt habe. Die klinischen Erscheinungen waren bei der Patientin vollkommen die gleichen, nur daß die Dauer der Sequestrierung vielleicht durch eine zu lange Liegezeit des Arseniks sich etwas über das Normale hinausschob. Andererseits könnte die bei dem jungen Individuum noch gewaltige Abwehrreaktion des Körpers ein schnelles Vorwärtsschreiten der Nekrose verhindert haben.

Eine Nekrose der knöchernen Zahnumgebung nach Arsenparodontitis kann aber auch durch das Durchtreten arsenhaltiger Lösungen durch das Foramen apicale eintreten, die, wie Port-Euler sagt, die weitaus häufigste Form der Arsenschädigung ist, was übrigens von Weber

bestritten wird. Schon nach 1—2 Tagen ist die Schädigung sowohl im histologischen Bild wie in der chemischen Untersuchung nachzuweisen. Zunächst entsteht eine ausgedehnte Hyperämie, die sich über den Raum des apicalen Periodontiums bis in die Spongiosamaschen hineinerstreckt. Mit der Vertiefung der Wirkung und Nekrotisierung von Wurzelhautgewebe schließt sich eine rasch zunehmende Infiltration an, wobei es auch zur Abszedierung kommen kann. Nach etwa 4 Wochen werden die Regenerationsbestrebungen deutlich, vor allem in dem Auftreten von fibrillären Fasern.

Wie wir aus dem Gesagten entnehmen können, sind alle Symptome der apicalen Arsenparodontitis die gleichen wie in unserem Fall, soweit uns diese bekannt sind. Es kann, wie wir aus der apicalen Arsenparodontitis entnehmen können, gerade bei unserer erst 14 Jahre alten Patientin die in der geschlossenen Pulpenkammer entwickelnde reaktive Entzündung mit ihrem Druck den Durchtritt von arsenhaltiger Lösung durch das Foramen apicale begünstigt haben. Das ist vielleicht um so wahrscheinlicher, als man nach Art und Form der Sequestrierung einen zentrisch gelegenen Angriffspunkt annehmen kann. Gesetzt den Fall, die Kavität wäre der Ausgangspunkt, dann würde sich das Schwergewicht der Entzündung wohl mehr auf das Interdentalseptum und den Nachbarzahn verlegt und nicht seinen Weg um die Wurzel des Zahnes genommen haben. Schließlich wäre noch daran zu denken, daß verschiedene dieser Faktoren zu gleicher Zeit zusammengewirkt haben, die entweder gleichmäßig verteilt waren, oder der eine oder der andere stand im Vordergrunde des Nekrotisierungsprozesses.

Unter den chemisch-toxischen Schädigungen haben wir noch ein Krankheitsbild zu berücksichtigen, das mit dem Namen Phosphornekrose belegt wird. Die Phosphorwirkung am Knochen äußert sich in einer Knochensklerosierung und einer vermehrten Knochenapposition; gleichzeitig tritt eine verminderte Widerstandsfähigkeit im Knochen namentlich gegen bakterielle Schädigungen ein, die auch dann noch bestehen kann, wenn der Patient den Phosphorschädigungen längst nicht mehr ausgesetzt ist. Gefährdet sind hauptsächlich solche Leute, die infizierte Pulpen, kariöse Höhlen, apicale Herde oder starke Belege an den Zähnen haben. Von hier aus erfolgt die Infektion des chemisch geschädigten Knochens bzw. breiten sich selbst vorher gut abgekapselte Herde des apicalen Periodontiums aus. Auch die marginale Parodontitis kann im gleichen Sinne wirken. Die Infektion führt bei der verminderten Vitalität des Knochens zu einer ausgedehnten, meist langsam verlaufenden Eiterung, und im Zusammenhang mit der letzteren entwickelt sich nunmehr die Nekrose, wobei große Teile des Kiefers sequestriert werden kön-

nen. Die Verwendung von Phosphor ist heute aber stark eingeschränkt und unterliegt gewerbehygienischen Vorschriften. Um so weniger ist sie daher bei einer 14jährigen Patientin angezeigt, verdient aber im Rahmen dieser Betrachtung ebenfalls erörtert zu werden.

Wollen wir eine Entzündung der Wurzelhaut mit der angrenzenden Knochenpartie, durch Störung des Stoffwechselsystems entstanden, einer kurzen Betrachtung unterziehen, dann müssen wir zunächst einige Faktoren berücksichtigen, die bei Zustandekommen der pathologischen Wurzelhautaffektionen mitsprechen, nämlich Kochsalzgenuß und Eiweißnahrung im Übermaß, andererseits Vitaminmangel und Mineralsalzarmut. Hieraus resultieren Stoffwechselstörungen in bestimmten lokalen, später nach und nach ausgedehnteren Bezirken, dann Entzündungen usw., die erst den Bakterien den Boden für die Periodontitis abgeben. Die Formen der Entzündung und ihre pathologischen Auswirkungen steigern sich über Reizungen, Zahnfleischentzündungen, Zahnfleischblutungen, Lokkerungen der Zähne, Gewebsveränderungen periapicaler und paradentaler Art bis zur Paradentose, Wucherungen und Neubildungen, wie Zahnfleischhypertrophien — Epulis, Sarkom, Karcinom. Diese periapicalen und paradentalen Affektionen sind also Symptome einer allgemeinen Erkrankung, die ihre Wurzeln in der gesamten Körperverfassung verankert haben. Es ist daher nicht möglich, daß ihre Folgeerscheinungen sich nur in einem kleinen Gebiet des Körpers, wie es der Zahn mit seiner Umgebung ist, äußern, und daß sonst keine Anzeichen einer Störung vorliegen. Das Alter der Patientin, die normale Beschaffenheit des Zahnfleisches, keine Irritation anderer Zähne lassen mit Recht die Entstehungsursache einer Stoffwechselstörung mit so gewaltigen Folgeerscheinungen ausschließen.

Eine völlige Nekrose des Zahnes mit seiner Umgebung kann ferner, wenn es auch wenig wahrscheinlich ist, durch Störung des Kreislaufes verursacht werden. Diese können sowohl bakteriellembolischer Natur als auch endogen bedingt sein. Leichte Verletzungen, wie Schlag, Stoß usw. lösen aber nur den Zusammenbruch des geschädigten Knochens aus, der bindegewebig abgekapselt wird. Eine Abstoßung des zusammengebrochenen Herdes mit darauffolgender Granulationsneubildung dürfte dann erst sekundär durch Eindringen irgend welcher Erreger verursacht werden.

Es ist hierbei auch noch an die Osteoporose und der dem Skorbut verwandten Form des kindlichen Alters, der Möller-Barlow'schen Krankheit zu denken. Bei der Osteoporose wird der Knochen ungleichmäßig abgebaut. Im spongiösen Knochen werden die Bälkchen dünn und durch weite Zwischenräume getrennt, aber auch die Kortikalis wird von innen

her aufgelockert und verdünnt. Dadurch treten bei erhaltener äußerer Form verminderte Festigkeit und gesteigerte Brüchigkeit ein. Osteoporose ist aber eine Alterserkrankung, die bei der senilen Atrophie durch fortschreitenden Abbau bei mangelndem Ersatz durch Anbau bedingt ist. Die Möller-Barlow'sche Krankheit äußert sich durch verstärkten Knochenabbau mit noch anderen Störungen. Dazu kommt nämlich die Neigung zu Blutungen, teils im Mark, teils im Periost, das durch Bluterguß ganz abgehoben wird. Beide Krankheitssymptome können teils wegen des Alters der Patientin, teils wegen des Fehlens sonstiger Nebenerscheinungen als nicht ursächlich angesehen werden.

Wir haben jetzt noch einige Infektionskrankheiten zu berücksichtigen, die als Teilerscheinung am Kiefer auftreten können und zu ähnlichen Entzündungsformen Veranlassung geben. Es kommen hierbei Osteomyelitis und Tuberkulose in Betracht. Bei der Osteomyelitis des Alveolarfortsatzes haben wir Eiteransammlung im Knochen und Durchbruch des Eiters in die Mundhöhle. Sequesterbildung und Lockerung von Zähnen sind wesentliche Merkmale dieser Osteomyelitis; Der Patient erkrankt mit Fieber, Oberlippe, Wange und unteres Augenlid sind in wechselnden Graden ödematös. Sie ist vor allem eine Erkrankung der jüngeren Jahre und kommt hauptsächlich zwischen dem 10. und 20. Lebensjahr vor, wobei sie sehr akut einzusetzen pflegt.

Die Tuberkulose des Kieferknochens kommt nur hämatogen zustande, in Form käsiger Granulationswucherung mit Bildung von Knochensequestern und Fisteln. Erreicht die verkäsende Tuberkulose vom Innern des Knochens das Periost, dann wird sie meist unter dem Periost flächenhaft fortschreiten und auf den darunter liegenden Knochen übergreifen.

Zusammenfassend muß gesagt werden, daß der geschilderte Fall von Alveolarnekrose, bei dem der Sequester wie ein Fingerhut die Zahnwurzel umgab und gemeinsam mit dieser bei der Extraktion unversehrt zum Vorschein kam, eine ganz besondere Merkwürdigkeit darstellt. In der mir zugänglichen Literatur konnte ich keine Beobachtung finden, die diesem Fall gleichmäßig an die Seite gestellt werden könnte.

2.

Paradentale Medianzyste im Ductus nasopalatinus.

Fräulein H. W., 30 Jahre alt. Die Patientin leidet seit 3 Jahren an einer Eiterentleerung durch einen Fistelgang am vorderen Gaumen. Die Entleerung erfolgt in einem Zwischenraum von 4—6 Wochen und hält stets 1—2 Tage an. Mit dem Frühjar 1936 haben sich rheumatische Schmerzen eingestellt, an denen sie je nach der Jahreszeit mehr oder minder stark zu leiden hat. Sonst ist das Allgemeinbefinden der Patientin gut und beschwerdelos.

Die Patientin sieht bleich aus und hinterläßt den Eindruck einer sehr leicht nervösen Erregbarkeit. Die Schleimhaut weder im Vestibulum noch im Cavum Oris zeigt Absonderheiten und ist normal, Beläge auf der Zunge und den Tonsillen fehlen, der Gaumen ist sehr spitz und hoch. Für das Alter der Patientin ist die Erhaltung des Gebisses verhältnismäßig gut. Zur Feststellung des Eiterherdes fehlen alle äußeren Merkmale, wie Vorwölbungen der Schleimhaut oder des Kieferknochens, Pergamentknittern oder sonstige objektive Erscheinungen. Mit der Knopfsonde läßt sich lediglich die Fistelöffnung feststellen, die genau in der Medianebene des Gaumens, 1 cm hinter den Frontzähnen, also unweit des Foramen incisivum, liegt.

Das Röntgenbild zeigt eine starke rundliche Verschattung im Bereich der beiden mittleren Incisivi und läßt ziemlich deutlich einen Zusammenhang mit der Wurzelspitze von I^1 erkennen.

Die Tatsache, daß sich die Zyste nicht in der Richtung nach der Kieferhöhle, sondern in der Medianlinie entwickelt hat, läßt uns trotzdem zu der Diagnose kommen, daß eine radikuläre Zyste nach Pulpentod des rechten oberen Schneidezahnes nicht mit Sicherheit auszuschließen ist, zumal dieser Zahn noch eine große Silikatfüllung trägt.

Als Differentialdiagnose kommt eine zystisch degenerierte Anlage eines medianen Zapfenzahnes oder eine entwicklungsgeschichtlich bedingte Störung in dieser Gegend in Betracht.

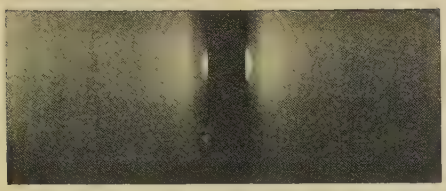
Es zeigt sich aber sehr bald, daß die Diagnose einer radikulären Zyste nicht die richtige ist; denn beim Trepanieren von I^1 stellt es sich heraus, daß die Pulpa noch vital ist, somit eine fungöse Zyste als ausgeschlossen angesehen werden muß. Es bleibt uns somit nichts übrig,

als das Ergebnis der Operation und der histologischen Untersuchung abzuwarten.

Zum Zwecke der Durchführung der Operation tritt die Frage des Zuganges zur Zyste an uns heran, da das Röntgenbild ebenfalls keine näheren Anzeichen der Lage erkennen läßt. Es bestehen die drei Möglichkeiten, den Eingriff sowohl vom Vestibulum als auch vom Cavum Oris oder von der Nasenhöhle aus vorzunehmen. Gegen eine Eröffnung des Kiefers von der buccalen Seite der Frontzähne sprechen erstens die Gefahr einer Verletzung der Pulpa von $\overline{1}$, zweitens wäre eine ziemlich dicke Knochenwand zu beseitigen gewesen, wodurch eine starke Blutung die Ausführung der Operation erschwert hätte. Man entscheidet sich also, von palatinal die Beseitigung der Zyste vorzunehmen. Bei Ausführung der Injektion am Gaumen setzt spontan eine Eiterentleerung durch den Fistelgang ein, was für uns eine Bestätigung ist, daß sich die Zyste dicht unterhalb der Schleimhaut befinden muß; denn durch die Injektionsflüssigkeit wird ein überstarker Druck in den Schleimhautgeweben hervorgerufen, der eine Kompression der Zystenwand und damit die Absonderung des Eiters zur Folge hat. Somit ist gleichzeitig eine genauere Lage der Zyste im Kiefer beschrieben, und man kann jetzt mit ruhigem Gewissen zur Operation schreiten, die nach P a r t s c h I durchgeführt wird. Die Technik der Schnittführung ist folgende: Es werden zunächst von den Eckzähnen rechts und links zwei Schnitte angebracht, die in schräger Richtung zur Medianlinie des Gaumens verlaufen. Dann wird die Schleimhaut von dem cervicalen Rand der miteinbegriffenen Zähne abgelöst und vorsichtig mit einem Raspatorium

von der Unterlage getrennt. Die Scapa'sche Arterie wird mit einem Catgutfaden unterbunden und so kann, ohne eine größere arterielle Blutung zu verursachen, die Schleimhaut in den angegebenen Bezirken gelöst werden. Es wird nun die Zystenwand entfernt, wobei die Exstirpation allerdings nicht in toto durchgeführt werden kann, da der Gaumen zu hoch, und eine zu starke Verwachsung des hinteren Teiles der Zyste mit der Mundschleimhaut und mit dem Fistelgang vorhanden ist. Eine Kürzung des Schleimhautlappens wird für notwendig erachtet, um einer Nekrose desselben vorzubeugen, da die arterielle Versorgung durch die Unterbindung der Arteria nasopalatina stark gelitten hat. Der Rest des Lappens wird mit einem, das ganze Lumen ausfüllenden Tampon in die Höhle hineingeschlagen, wo er, durch eine Zelluloidplatte gehalten, einer Heilung per secundam intentionem überlassen wird. Wir sind bei diesem Vorgehen der Operation W a ß m u n d gefolgt, der uns die interessante Tatsache berichtet, daß der Lappen auch auf der erhaltenen Zystenwand anzuheilen vermag, und haben somit einen praktischen Erfolg seiner Methodik erhalten.

Bei der operativen Entfernung der Zyste zeigt es sich, wie es auch schon im Röntgenbild zu erkennen ist, daß außer den Eitermassen, womit die Zyste angefüllt ist, dieselbe noch zwei kleine Konkremente von der Größe eines Stecknadelknopfes enthält. Die Gebilde sind steinhart und haben ein grauschwarzes Aussehen. Die chemische Untersuchung ergibt, daß es sich um metallisch verunreinigtes Kalcium-Phosphat handelt, wobei die geringe Quantität dieser feinen Metallteile eine genauere Bestimmung nicht zuläßt. Eine röntgenographische Strukturuntersuchung kann gleichfalls keine näheren Aufschlüsse über die Art und Zusammensetzung dieser Steinbildungen erbringen. Die in der Abbildung wiedergegebene Interferenzaufnahme nach dem Debye-Scherrer-Verfahren läßt allein aus dem Auftreten der Interferenzringe auf dem symmetrischen Film auf eine kristalline Struktur schließen. Zur Bestimmung des Kristallsystems ist entweder eine weitere Auswertung durch Bestimmung der Miller'schen Indices der reflektierenden Netzebene notwendig, da dies aber in vielen Fällen nicht zum Erfolg führt, vor allem bei niedersymmetrischen Kristallsystemen, werden Vergleichsaufnahmen der möglichen Strukturen angefertigt, und durch Vergleich die Struktur bestimmt. Eine weitere Angabe kann aus einem kleinen Absorptionsversuch noch geschlossen werden, nämlich daß das verunreinigende Metall ein Schwermetall ist. Vermutlich handelt es sich um Eisen oder Kupfer. Diese Angabe könnte durch eine spektrographische Untersuchung nachgeprüft werden.



Interferenzaufnahme nach dem Debye-Scherrer-Verfahren.

Bei Auffinden dieser Gebilde wurde zunächst daran gedacht, daß es sich um Cholesterinkristalle handle, da diese verhältnismäßig oft in den Hohlräumen follikulärer Zysten angetroffen werden und einen Beitrag zu ihrer Diagnose abgeben. Diese Zystenlumina sind aber meistenteils abgeschlossene Gebilde mit einem hellgelben Sekret als Inhalt, und die Cholesterinkristalle unterscheiden sich von den hier gefundenen Steinbildungen durch Größe und Farbe.

Zur Feststellung der Beschaffenheit des Epithels, womit die Zyste ausgekleidet war, wurden von dem Zystensack histologische Schnitte angefertigt, die folgendes erkennen ließen: Die Zystenwand bestand aus einem kuboidalen Epithel, dem ein Stratum germinativum fehlt. Ein schmaler Streifen der epithelwärts liegenden Zone des darunter angrenzenden Bindegewebes wies eine schwache Lymphocyteninfiltration auf. Man konnte Plasmazellen und Leukocyten beobachten, wogegen Riesenzellen im Präparat nicht vorhanden waren.

Nachträglich konnte die Diagnose nun folgendermaßen zusammengefaßt werden:

Paradentale Medianzyste, ausgehend vom Ductus nasopalatinus.

Die Lage der Zyste in der Mittellinie, das Fehlen akuter Entzündungssymptome und die Unabhängigkeit vom Zahnsystem weisen darauf hin, daß eine Entwicklungsstörung in dieser Gegend zu Grunde liegen muß. Die aus der embryonalen Epithelvereinigung ruhenden Epithelreste haben, verstärkt durch die in der Zyste gefundenen Metallteilchen zu einer zystischen Entartung geführt. Als seltener Zufall sind diese Metallteilchen anzusprechen, die wahrscheinlich durch den Kauakt in die Weichgewebe des Gaumens eingedrungen sind und als Fremdkörper einen Reiz auf die Epithelien ausgeübt haben, die zu der oben schon erwähnten Zystenbildung Veranlassung gaben.

Wie aus der Arbeit von Groß hervorgeht, bleiben von der embryonalen Epithelvereinigung der Gaumenplatten und ihrer Verbindung mit dem Epithel des Septum nasi bzw. dem primären Gaumen bis in das späte Alter zahlreiche Epithelreste erhalten. Diese können nun nicht nur zu Entzündungen Veranlassung geben, sondern sind auch bisweilen Ursache von Zystenbildungen in der Medianlinie des harten Gaumens. Als solche können sie embryonale Fehlbildungen sein, jedoch auch erworbene Abschnürungen, also Retentionszysten. Bei den in der Gaumenmittellinie gelegenen, mit dem Zahnsystem nicht in Verbindung stehenden Zystenbildungen können wir zwischen Schleimhautretentionszysten und gewöhnlichen Epithelzysten unterscheiden. Über die Entstehung des Ductus nasopalatinus gibt uns Kronfeld folgenden Aufschluß: Nach ihm geschieht die Verwachsung der Gaumenplatten auf die Weise, daß sich zunächst die entsprechenden Epithelüberzüge flächenhaft aneinanderlegen. Die so entstandenen Epithelplatten heißt er Grenzleisten. Die Grenzleisten werden später von Bindegewebe durchwachsen, welches die Epithelplatten in kleine Epithelinseln und Stränge zum Teil auflöst, zum Teil verfallen diese einer degenerativen Abänderung. Genauere Einzelheiten über den Beginn und die Art dieser degenerativen Änderung derartiger Epithelreste fehlen. Nur im vordersten Teil bleibt beiderseits eine Epithelverbindung zwischen Nasenhöhle und Mundhöhle längere Zeit bestehen in Form des Ductus nasopalatinus. Allerdings kommt es auch hier meist später zu einem Verlust der Kontinuität, sodaß man nur selten einen Zusammenhang des Epithels von der Nase in die Mundhöhle durch den ganzen Canalis nasopalatinus hindurch verfolgen kann. Im zunehmenden Alter werden diese Epithelreste immer kleiner und verschwinden vielfach ganz. Mitunter lassen sich Blindsäcke von der Nasenhöhle und Mundhöhle in verschiedener Tiefe vorfinden (Grawengel). Von einem solchen Rest der ursprünglichen Epithelvereinigung ist in dem besprochenen Fall offenbar die Zystenbildung ausgegangen. Derartige Hohlraumbildungen können sich wie im Kieferkörper auch im Alveolarfortsatz entwickeln, sind aber ätiologisch nicht mit apikalen Wurzelhauterkrankungen oder mit der Zahnentwicklung in Zusammenhang zu bringen. Sie sind pathologisch und werden von Schneider wie von Bauer paradentale Zysten genannt.

Wunschheim hat einen Ausdruck geprägt, indem er unter paradentaler Entzündung eine solche Entzündung versteht, die weder vom Foramen apicale noch vom Zahnhals bzw. Zahnfleischrand ihren Ausgang nimmt. Über das kausale Moment der Entstehung gibt er uns Aufschluß und behauptet, daß sie meist nach dem Eindringen eines Fremdkörpers auftritt.

Eine ähnliche Entstehung dürfte auch dem beschriebenen Fall zu Grunde liegen. Die Metallteile, die sich bei Eröffnung der Zyste im Lumen vorfanden, sind wahrscheinlich auf traumatische Art, vielleicht durch den Kauakt in die Weichteile des Gaumendaches eingedrungen, und nach längerer Wanderung auf die genetisch auf das Mundhöhlenepithel zurückzuführenden Epithelien des Ductus nasopalatinus gestoßen, auf die sie einen derartigen Reiz ausgeübt haben, daß eine Wucherung dieser Epithelinseln mit einer zystischen Entartung die Folge war. Die Verkalkung dieser Metallsplitter war dann ein normal physiologischer Vorgang.

Bauer kam mit Hilfe von Sagittalschnitten durch den Ductus nasopalatinus mit Epithelzysten im Weichgewebe zu der Überzeugung, daß in verschiedenen Fällen der Nasengaumengang in die Mundhöhle offen sein kann, und daß in ihm Epithelreste eingelagert sein können.

Über die Bildung von Zysten im Canalis incisivus kann dies nach Schroff verursacht werden:

a) durch die Okklusion des Lumen eines persistierenden Ductus nasopalatinus oder Blindsackes,

b) durch die pathologische Reaktion, die das Wachstum von in dem weichen Gewebe des Canalis incisivus enthaltenen Epithelzellresten aktiviert, mit ihrer folgenden zystischen Degeneration,

c) durch die Okklusion des Lumen irgend welcher Schleimdrüsen, die in dem weichen Gewebe des Canalis incisivus gefunden werden können.

Für die Richtigkeit der von Bauer und Kronfeld gemachten Angaben tritt Neuwirt ein, der noch verschiedene Fälle derartiger Zysten demonstriert. Er gibt zu, daß das Röntgenbild eine scheinbare Verbindung einer Zyste mit der palatinalen Mündung des Ductus nasopalatinus vortäuschen kann, und in ähnlicher Weise, wie in unserem Fall, auch einen Zusammenhang mit der Wurzel des rechten oberen Schneidezahnes.

Eine andere Möglichkeit der Entstehung gibt uns Meyer an. Er fand bisweilen, daß bei Erwachsenen ein Divertikulum von der Schleimhaut sich beträchtlich vom Munde zur Nasenkavität durch den Canalis incisivus oder nach unten von der nasalen Kavität aus erstreckt. Ein später Verschluß eines solchen Divertikulum könnte zu einer Zystenbildung führen.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß Zysten in der medianen Lage, die ihre Unabhängigkeit von den Wurzeln der oberen Schneidezähne nachweisen lassen, auf einen anderen Ursprung als auf

dentogenes Herkommen hinweisen. Es mögen sich zu jeder der angeführten Theorien einige Beispiele vorgefunden haben, ich glaube aber in diesem speziellen Fall einen praktischen Beitrag zu der Ansicht von Wunschheim beigesteuert zu haben.

3.

Gestörtes Wurzelwachstum.

(von Professor Praeger mitgeteilter Röntgenfall).

Von einem 25jährigen Mann stammt das als Zufallsaufnahme in der Abbildung wiedergegebene Röntgenbild, das im rechten Oberkiefer den 1. und 2. Incisivus und den 1. Prämolaren zeigt. Der Eckzahn wurde angeblich vor einem halben Jahr extrahiert, da er außerhalb der Zahnreihe stand. Der Patient gibt an, mit 20 Jahren einen Hufschlag in diese Gegend bekommen zu haben, der außer Weichteilverletzungen keine weiteren Folgen für ihn gehabt habe.

Während der mittlere Schneidezahn und der erste Prämolar durch keine Besonderheiten charakterisiert sind, fällt uns sofort das eigentümliche Aussehen der Wurzel des zweiten Schneidezahnes auf. Eine Röntgenaufnahme der entsprechenden anderen Seite läßt den seitlichen Schneidezahn als normal erkennen. Es sind also mit der Wurzel des Schneidezahnes Veränderungen vor sich gegangen, die verschiedene Ursachen als Ausgangspunkt dieser Metamorphose haben können.

Vergleichsbild.
Aufnahme eines 8jährigen Kindes.

Die Form der Wurzel entspricht ganz derselben, wie sie in der Entwicklung des Zahnes bei einem 7—8jährigen Kind vor sich geht. Mit dem Eindringen der Zahnleiste vom Mundboden in die Tiefe, entwickelt sich von dieser durch allmähliche Formierung des Schmelzknotens die Schmelzglocke, die von dem äußeren und inneren Schmelzepithel begrenzt wird, und die die spätere Form der Krone angibt. Während die Bildung des Schmelzes durch die Ameloblasten und die des Dentins durch die Odontoblasten vor sich geht, wächst der untere Rand der Glocke — die Übergangsstelle vom inneren zum äußeren Schmelzepithel — noch weiter in die Tiefe, jetzt vom Standpunkt der Krone aus betrachtet, und bildet nun das „Wurzelepithel", da kein Schmelz auf die Wurzel abzulagern ist. Dieser Epithelschlauch hat die Gestalt der Wurzel, und in seinem Innern kristallisieren sich wie in der Kronenglocke Odontoblasten zur Dentinbildung an. Wenn die Länge der Wurzel erreicht ist, rundet sich der Schlauch, wie wenn er sich schließen wollte, ab, um damit dem Apex die Form vorzuzeichnen. Bevor aber noch die Wurzel zu ihrer vollen Länge ausgewachsen ist, und ehe die Dentinschicht ihre normale Stärke erreicht hat, heben die Epithelzellen des Wurzelschlauches sich von der Dentinschicht außen ab, das Gefüge des Schlauches wird locker, es zerfällt zunächst in ein Netz aus dünnen Epithelsträngen, die dann schließlich nach weiterer Lockerung als Malassez'sche Epithelreste dauernd in der Wurzelhaut liegen bleiben. Mit der Abhebung des Epithels aber treten Bindegewebszellen aus der Wurzelhaut an die Dentinoberfläche, Zellen, die den Osteoblasten analog sind, die aber, da sie ja Zement zu bilden haben, Zementoblasten genannt werden. Diese lagern dann auf die Wurzel das Zement ab.

Die Erkrankungen, die eine Störung der Zahnentwicklung herbeizuführen vermögen, können entweder Allgemeinleiden oder solche von örtlicher Begrenzung sein. Die Allgemeinleiden haben das gemeinsam, daß sie an allen Zahnanlagen des betreffenden Individuums sich geltend machen, soweit die Zahnkeime zur Zeit des Leidens im Stadium der Verkalkung standen. Da im vorliegenden Fall nur die Schneidezahnwurzel der rechten Kieferseite eine Veränderung aufweist, haben wir es hierbei mit einem örtlich begrenzten Leiden zu tun, das zu einer Störung in der Zahnentwicklung führte. Als solche örtlichen Prozesse kommen hauptsächlich die infektiöse Entzündung und das Trauma in Betracht. Im allgemeinen wird im ersteren Fall nur der Schmelz von der Entwicklungsstörung betroffen, da die Ursache meist eine eitrige Wurzelhautentzündung am Vorgänger des betreffenden Zahnes im Milchgebiß ist. Für uns bleibt somit nur eine Störung der Entwicklung auf trauma-

tischer Grundlage. Eine Schädigung des Zahnkeimes noch vor seinem Durchbruch kann entweder eine mittelbare Wirkung des Traumas, übertragen durch den noch vorhandenen Milchzahn, oder eine unmittelbare sein. Je nach der Größe des Traumas bleibt der betreffende Zahn dann retiniert, oder in leichteren Fällen erfolgt wohl der Durchbruch, doch ist die Krone oder die Wurzel morphologischen Veränderungen unterworfen. Eine nachträgliche Prüfung, wann das Trauma stattgefunden haben könnte, ist dann kaum noch möglich. Bei unserem Patienten würde uns das Röntgenbild den erst seit kurzem durchgebrochenen und seinen normalen Platz eingenommenen Zahn zeigen, dessen Wurzelbildung noch nicht abgeschlossen ist. In diesem Fall ist also wahrscheinlich infolge eines Traumas der Zahn ganz auf der Entwicklungsstufe stehen geblieben, auf der er sich zur Zeit des Traumas befand. In erster Linie dürfte dafür die Schädigung des Keimepithels verantwortlich gemacht werden. Ist die Epithelscheide verloren gegangen, bedeutet dies ein Sistieren der Wurzelbildung. Von Meyer wurde uns ein ähnlicher Fall beschrieben, bei dem durch das Hineinstoßen eines mittleren Milchschneidezahnes in den Kiefer der Keim des bleibenden Zahnes so geschädigt wurde, daß eine Wurzelbildung vollständig unterblieb. Der geschädigte bleibende Zahn blieb in diesem Fall retiniert.

Prognostisch im allgemeinen besser sind Schädigungen, die auf die Papille eingewirkt haben. Daß hier die Prognose nicht uneingeschränkt gut ist, liegt daran, daß zwar eine Regeneration eintritt, aber minderwertig bleibt, d. h. daß keine Odontoblasten differenziert werden und kein Dentin mehr gebildet wird, sondern nur Zement. „Schwere Schädigungen der Papille können aber für sich allein auch das Wurzelwachstum sistieren“ (Euler-Meyer).

Wenn ich jetzt noch kurz auf den Eckzahnhochstand eingehe, so deshalb, weil gerade dasselbe Trauma die Verlagerung dieses Zahnes bedingt haben kann. Als die Schädlichkeit auf den Schneidezahn einwirkte, war der Eckzahn noch bedeutend weiter in seiner Entwicklung zurück. Durch eine Stauchung, die den Zahnkeim ganz in seiner Längsachse getroffen hat, wurde die Lage desselben derart geändert, daß ein normaler Durchbruch nicht mehr möglich war.

Da eine genaue Nachprüfung unseres Falles mit Hilfe histologischer Schnitte nicht möglich ist, die uns erst die Diagnose einer Entwicklungsstörung rechtfertigen lassen, müssen wir an andere Ursachen denken, die ähnliche Erscheinungen am Zahn auszulösen vermögen. Dabei ist der formvollendete Zahn Voraussetzung, und die Veränderung des Zahnes bzw. der Pulpa eine sekundäre Erscheinung. Die abnorme Verbreiterung des Pulpenkavums und des Wurzelkanals stützt sich leider

nur auf die röntgenologische Untersuchung, aber gerade die wenigen topographischen Merkmale geben uns hierbei vielleicht das Recht, an Erscheinungen zu denken, die durch innere Granulome hervorgerufen werden können. Schweitzer versteht unter internen Granulomen die Erscheinung, daß unter gewissen, noch nicht restlos geklärten Voraussetzungen, das hochwertige Pulpengewebe an begrenzter Stelle des Zahninneren, im Bereich der Krone oder in der Tiefe der Wurzel, sich in Granulationsgewebe von bestimmter, gut abgegrenzter Form, wie bei dem soliden Wurzelgranulom am Apex, umwandelt. Dies geschieht häufig bei geschlossenem Pulpenkavum, ja sogar an äußerlich völlig intakt erscheinenden Zähnen, eine Tatsache, die von Fischer als charakteristisch angenommen wird. Die internen Granulome haben die Tendenz, in ständigem, meist expansivem, selten infiltrativem Wachstum zur nächstgelegenen Oberflächenpartie des Zahnes vorzudringen. Hierbei räumen sie die gesamte im Wege befindliche harte Zahnsubstanz — Dentin, Zement, Schmelz — durch Resorption hinweg, ohne daß dieser sehr chronisch verlaufende Prozeß klinisch bemerkbar zu werden braucht.

Man könnte sich vielleicht vorstellen, daß der Hufschlag, den der Patient vor 5 Jahren empfing, in der Pulpa eine Stoffwechselstörung verursachte, die nicht ausreichte, eine vollkommene Nekrose des Organs herbeizuführen, vielmehr nach der Vorstellung von Schweitzer dazu führte, daß das Pulpengewebe sich unter gleichzeitigem Verlust seiner normalen Struktur in Resorptionsgewebe umwandelte, sowie es Hammer in einer Arbeit bei der histologischen Untersuchung eines solchen Präparates feststellen konnte. Schweitzer und Fischer sind jedoch der Ansicht, daß die Resorptionsvorgänge im Wurzelkanal eine kreisrunde bzw. ovale Begrenzung aufweisen, wogegen sich unser Fall und der von Hammer unterscheidet. Die Definition der internen Granulome von Schweitzer ist von Fischer noch erweitert worden; er verlangt, daß zu diesem Umwandlungsprozeß ein vollkommen intakter Zahn gehört, der keinen kariösen Defekt aufweisen darf, zum mindesten nicht in dem Moment, wo der Umwandlungsprozeß in der Pulpa einsetzte.

Es ist aber auch bekannt, daß es im Anschluß an den vollkommenen Zerfall des Pulpagewebes gelegentlich zu Einwanderungen von Granulationsgewebe vom Apex her kommt, die dann auch Resorptionen an den Kanalwänden hervorrufen und damit zur Erweiterung führen können. In unserem Fall müßte der Entwicklungsgang dann folgender sein: Durch das erlittene Trauma ist die Pulpa nekrotisch geworden, es bildet sich nun ein Entzündungsherd im Periodontium im

Knochen am Foramen apikale. Das schädigende Agens, das Trauma, war jedoch nur von einer geringeren Wirksamkeit, sodaß das entzündliche Gewebe über der Wurzelspitze verhältnismäßig gut ausreifen konnte, jedenfalls sich nach dem Knochen nicht weiter ausdehnte. Es proliferierte in Richtung des geringsten Widerstandes, nämlich in den Wurzelkanal hinein, wo es unter Resorption der abbaufälligen Wände einen Teil der nekrotischen Pulpa ersetzte. Es ist nicht notwendig, daß im Röntgenbild am Apex noch eine ostitische Veränderung wahrnehmbar sein muß, vielmehr hat sich der Prozeß am Foramen apicale gegen den Knochen hin vollkommen abgeriegelt und nach dieser Umwandlung den Weg des geringsten Widerstandes — nämlich den Wurzelkanal — eingeschlagen.

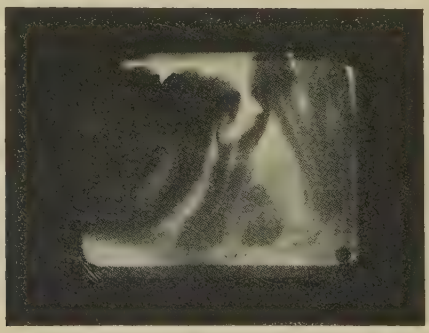
Da sich unsere Vermutungen, wie schon gesagt, nur auf die röntgenologische Untersuchung stützen, ist es auch nicht möglich, eine genaue Diagnose des Falles zu stellen. Diese Ausführungen sollen die Schwere und die Möglichkeiten erkennen lassen, die uns Röntgenbilder allein zur Feststellung des Befundes auferlegen.

4.

Ueberzähliger Prämolar?

(Röntgenfall von Professor Praeger).

Auf einer Röntgenaufnahme, die an dem Patienten A. B. gemacht wurde, wurde zufällig eine große, annähernd kreisrunde Verdunkelung zwischen den beiden Prämolarenwurzeln im Unterkiefer festgestellt. Der erste Prämolar ist vollkommen intakt, während die Krone des zweiten Prämolaren weitgehend durch Karies zerstört ist. Nach Angabe des Patienten haben diese Prämolaren noch keine Nebenerscheinungen gemacht.



Eine derartige Verdunkelung im Röntgenbild und die Strukturzeichnung dieses Schattens läßt eine auffallende Ähnlichkeit mit der Strukturzeichnung einer Zahnkrone erkennen. Die Tatsache gewinnt noch an Wahrscheinlichkeit durch die Stellung der benachbarten Prämolarenwurzeln, die dieses Gebilde klammerartig umschließen. Wir gehen also nicht fehl, wenn wir die Diagnose derartig formulieren, daß wir es hierbei um einen überzähligen Prämolarenkeim zu tun haben, der schon frühzeitig angelegt sein muß, da sich die beiden Prämolaren um den Keim herumlegen.

Die Formel des Gebisses des Menschen, so wie es sich uns heute repräsentiert, lautet bekanntlich:

M	P	C	I	I	C	P	M	
3	2	1	2	2	1	2	3	= 32
3	2	1	2	2	1	2	3	

In jedem Gebiß, in dem also diese Zahl überschritten wird, können wir von Überzahl sprechen:

Hierfür gibt uns Mayrhofer die entsprechende Definition. Er sagt:

„Wenn in einem Kiefer bzw. von einer Zahngattung eine Anzahl von Zähnen zur Ausbildung gelangt, die größer ist als den Zahngruppen einzeln oder zusammengenommen normalerweise zukommt, so bezeichnet man diesen Vorgang als Überzahl."

Dabei ist es ohne Bedeutung, ob der überzählige Zahn die Form eines zur Zeit normalen Zahnes hat oder nicht, ob er mit einem anderen Zahn verschmolzen oder verwachsen ist, oder ob er allein steht, ob er sich uns in verkümmerter oder monströser Form zeigt. Das letztere ist häufig der Fall, und daher rechnet Peckert die Überzahl von Zähnen zu den Mißbildungen des Gebisses. Zur Theorie der Entstehung überzähliger Zähne nimmt er als Grundlage die Untersuchungen Kollmanns. Hiernach zweigen vom primären Epithelstrang nicht nur ein einziger sekundärer Sproß ab, um zum Schmelzorgan des Ersatzzahnes zu werden, sondern es treten mitunter zahlreiche derartige Seitenäste auf. Diese Mehrheit der Epithelsprossen bergen den Keim zu mancherlei Abnormitäten in sich, und es kann nicht nur zur Entstehung eines wirklichen überzähligen Zahnes kommen, sondern auch zum Auftreten zahlreicher selbständiger Zahngebilde. Diese erreichen meist infolge Raummangels nur die Größe von Miniaturzähnchen. Histologisch besteht kein Unterschied zwischen normalen und überzähligen Zähnen.

Man hat nun versucht, die mannigfachen Formen der überzähligen Zähne in ein bestimmtes System einzureihen. Wir unterscheiden zwei große Gruppen, die typischen und die atypischen Formen. Peckert gibt uns in: „Die Mißbildungen des Gebisses" folgende Einteilung:

1. Normale Zahnform.
   Der überzählige Zahn gleicht einer normalen Zahngattung.
2. Zapfenzahn oder Embolus.
   Diese Art stellt einen einfachst gebauten Zacken dar.
3. Höckerzahn.
   Die Krone des überzähligen Zahnes ist spargelkopfähnlich gefaltet.
4. Dütenförmiger Zahn.
   Die Krone ist von den Seiten her gegen die vertiefte Mitte förmlich umgekrempelt.

Die erste Gruppe zählt zu den typischen Formen, die zweite, dritte und vierte zu den atypischen.

In den Formen der überzähligen Zähne sehen wir alle Übergänge, naturgemäß am häufigsten zwischen den drei letzten Gruppen, sodaß uns oft die Entscheidung schwer fällt, welcher Gruppe wir die einzelnen Zähne zuzählen sollen.

Überzählige Zapfenzähne können überall im Gebiß vorkommen, mit Vorliebe jedoch zwischen den mittleren Schneidezähnen des Oberkiefers, während man sie im Unterkiefer seltener sieht. Die übrigen Formen haben keine bestimmte Lokalisation. Am häufigsten sehen wir die Zähne palatinal bzw. lingual durchbrechen, seltener buccalwärts. Jedoch kann auch der Durchbruch verhältnismäßig weit von der an und für sich zu erwartenden Stelle stattfinden, sodaß z. B. Zähne mitten im Gaumendach durchbrechen.

Sie können oft Stellungsanomalien der anderen Zähne verursachen, die sie verdrängen, besonders aber können sie zu schweren Störungen Veranlassung geben. Oft treten sie nur in der Einzahl oder in der Mehrzahl auf, oft uni- oder bilateral. Auch Fälle von Verschmelzungen mit anderen Zähnen oder auch mit anderen überzähligen Zähnen sind beobachtet worden. An und für sich kommen überzählige Zähne im Oberkiefer häufiger als im Unterkiefer vor, allerdings sollen überzählige Prämolaren nach de Terra etwa dreimal so häufig im Unterkiefer als im Oberkiefer zu finden sein, was auch schon von Röse in einer Statistik nachgewiesen wurde. Dependorf war es, der folgende Häufigkeitsskala aufstellte:

1. Im Bereich der oberen und dann unteren Incisivi.
2. Im Bereich der oberen und dann unteren Molaren.
3. Im Bereich der unteren und dann oberen Prämolaren.
4. Im Bereich der unteren und dann oberen Canini.

Die Differenzen zwischen den einzelnen Gruppen sind minimal, wesentlich größer schon ist der Abstand zwischen Gruppe 1 und Gruppe 4.

Fragen wir uns, was für eine Bedeutung die Überzahl von Zähnen für den Praktiker hat, so liegt diese in der Tatsache, daß überzählige Zähne durch den Ort ihres Durchbruches zu Störungen führen können, und daß sie ferner durch Verdrängung anderer Zähne Stellungsanomalien im Gefolge haben können. Sie werden also meistens entfernt werden müssen, wofern sie nicht durch Regulierung in eine Zahnlücke gebracht werden können.

Differentialdiagnostisch käme noch eine Verdichtung des spongiösen Knochens, hervorgerufen durch Stoffwechselstörung in Frage, die Osteosklerose. Die höchsten Grade führen zu einer elfenbeinartigen Verdichtung. Abgesehen von entzündlichen Erkrankungen ist die Osteosklerose gewöhnlich die Folge vorangehender Markerkrankungen. Sie findet sich gern bei chemisch-toxischen Einflüssen, z. B. bei chronischer Phosphor- und Arsenvergiftung. Seemann beschreibt uns einen Fall von Osteosklerose, bei dem die Patientin an chronischen Ohren- und Kopfschmerzen litt, während der Mundbefund keine Besonderheiten aufwies. Das Röntgenbild ließ erst den osteosklerotischen Herd an der Wurzelspitze erkennen, der sich durch die regelmäßige und homogene Zeichnung von einem Wurzelodontom unterschied. Die später stattgefundene Operation ergab eine entscheidende Besserung in dem Allgemeinbefinden der Patientin.

———

Am Schluß meiner Ausführungen sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Peckert für die Anregung der Arbeit, die freundliche Anleitung zur Ausarbeitung und Übernahme des Referates meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Axhausen: Beiträge zur Mund- und Kieferchirurgie. Heft 82, 1932.

Balters: Aus der Praxis der Konservierenden Zahnheilkunde. Verlag Meußer, Berlin, 1933.

Bauer: Über Zysten im Weichgewebe des Ductus nasopalatinus. Z. f. Stom. 1930, S. 481.

Baumbach: Zahnbehandlung — Allgemeinbehandlung des Organismus. D.Z.W., H. 46, S. 1075.

Busch: Die Überzahl und Unterzahl in den Zähnen des menschlichen Gebisses mit Einschluß der sog. Dentitio tertia. D.M.f.Z., Jahrgang 4 und 5.

Dependorf: Zur Frage der Überzahl im menschlichen Gebiß. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie, Bd. 10, 1907.

Dietrich: Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie. Bd. I Verlag Hirzel, Leipzig, 1933.

Dietrich: Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie. Bd. II, Verlag Hirzel, Leipzig, 1936.

Drossard: Über regressive und progressive Erscheinungen im menschlichen Gebiß. Inaug.-Diss., Bonn, 1926.

Euler: Spezielle Pathologie der Zähne. D.Z.W., 1933, Heft 13, S. 297.

Euler: Zur Biologie der Pulpa unter dem Gesichtspunkte der Pulpenamputation. Z. Stom., 1933, Heft 9, S. 591.

Euler-Meyer: Pathohistologie der Zähne. Verlag J. F. Bergmann, München, 1927.

C. H. Fischer: Zur Frage der inneren Zahngranulome. Verlag Meußer, Leipzig, Bd. 3, Heft 8, 1936.

Grawengel: Die Nasengaumengänge und andere epitheliale Gebilde im vorderen Teile des Gaumens bei Neugeborenen und Erwachsenen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 97, S. 507.

Groß: Embryonale Epithelreste und Zysten in der Medianebene des Oberkiefers. Z. f. Stom., 1934, Heft 14, S. 808.

Hammer: Beitrag zur Frage der inneren Zahngranulome. Deutsche Zahn-Mund-Kieferheilkunde, 1934, Nr. 4.

Kronfeld: Röntgenologisch-histologische Untersuchung einer medianen Oberkieferzyste. Corr. Blatt, L 11, 1928, S. 360.

A. W. Meyer: Mediane anteriomaxillare Zysten. Fortschr. d. Zahnhlk., Bd. 8, Teil 2, S. 214.

W. Meyer, Ein Beitrag zur traumatischen Schädigung von Zahnkeimen. D.M.f.Z., 1924, S. 497.

Neuwirt: Nasopalatinale und paradentale Zysten. .Mf.Z., 1931, Heft 9, Seite 445.

Peckert: Die Mißbildungen des Gebisses. Schwalbes Handbuch, 1911.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. Verlag I. F. Bergmann, München, 1934.

Schneider: Über besondere zystische Bildungen der Kiefer (Paradental-Zysten und traumatische Zysten).

Schroff: Zysten im Canalis incisivus. Ref. Fortschr., 1932, Heft 3, Teil 2, Seite 213.

Schweitzer: Interne Granulome der Zahnpulpa und ihre resorbierende Wirkung. D.Z.W. 1931, Nr. 4, S. 175, Nr. 5, S. 245.

Seemann: A Case of Osteo-Sclerosis. The Dental Cosmos. L XVI, 1924.

Wassmund: Die Behandlung großer Oberkieferzysten. D.Z.W., 1930, Seite 434.

Weber: Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen des Zahnmarks. Verlag F. Enke, Stuttgart, 1932.

Wiesner: Überzahl und Unterzahl von Zähnen im Prämolaren-Gebiet. Inaug.-Diss. Tübingen, 1934.

Wunschheim: Frakturen, Infraktionen und Knickungen der Zähne. Ö.-U. V.f.Z., 1904, S. 45.

Lebenslauf.

Am 24. März 1911 wurde ich, Klaus Riech, evangelischer Konfession, als Sohn des 1919 verstorbenen Landwirtes Otto Riech und seiner Ehefrau Margarete, geb. Müller, in Luckau (Nd.-L.) geboren. Dort besuchte ich das damals noch humanistische Gymnasium, das später in ein Reform-Realgymnasium umgewandelt wurde, sodaß ich von Ostern 1929 Schüler desselben wurde. Mit dem Zeugnis der Reife verließ ich Ostern 1931 die Anstalt.

Anschließend ließ ich mich zum Studium der Zahnheilkunde an der Universität Berlin immatrikulieren, unterbrach vom Sommersemester 1932 bis 1934 mein Studium und bestand dann am 16. Februar 1935 in Berlin das zahnärztliche Physikum. Die klinischen Semester belegte ich an der Universität Tübingen, wo ich am 11. November 1936 das zahnärztliche Staatsexamen bestand.